Ein Fall von Lues cerebro spinalis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hermann C. Lossen,
approb. Arzt aus Heidelberg.

Stanford University Library
AUG
22
1908

Kiel 1907.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Ein Fall von Lues cerebro spinalis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hermann C. Lossen,
approb. Arzt aus Heidelberg.

Kiel 1907.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 55.

Rektoratsjahr 1906/07.

Referent: Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Heller,**

z. Z. Dekan.

Aus der Reihe der mannigfaltigen Erkrankungen, die im Verlauf einer Lues auftreten können, möge in folgendem die Lues cerebro-spinalis als ein tertiäres Sympton Gegenstand unserer Betrachtung sein.

Der Umstand, daß Pia, Dura und Arachnoidea des Gehirns und Rückenmarks unvermittelt ineinander übergehen, daß auch das Gefäßsystem, das arterielle sowohl, wie das venöse sich nicht trennen läßt, daß endlich auch die venösen Elemente in einem abhängigen Verhältnis stehen, läßt ein Übergreifen der Erkrankungen vom Rückenmark zum Cerebrum und umgekehrt leicht erklärlich erscheinen. So hat denn auch schon Virchow und nach ihm viele andere Forscher die Ansicht vertreten, daß man es häufiger mit einer Allgemeinerkrankung des ganzen Nervensystems namentlich im weiteren Verlauf der Krankheit zu tun hat, als mit der isolirten Erkrankung eines der beiden Abschnitte.

Die in Betracht kommenden Erkrankungen lassen sich pathologisch-anatomisch in 3 Gruppen scheiden: Wir haben es zu tun mit syphilitischen Neubildungen, chronisch hyperplastischen Prozessen und endlich mit der namentlich durch Heubner beschriebenen Erkrankung der Gefäße.

Die syphilitischen Neubildungen sind circumscripte Geschwulste (Gumma, Syphilom) oder mehr diffuse gummöse Infiltrationen, die sich von den Meningen und ihren Fortsätzen innerhalb des Gehirns und Rückenmarks oder auch isolirt in den Gefäßwänden und Nervenscheiden entwickeln.

Die chronisch hyperplastischen Prozesse finden wir als diffuse oder disseminirte Zellinfiltrationen an den

Meningen speciell an der Pia und Arachnoidea mit schwieligen und sulzigen Verdickungen der Häute, wie sie als Folgezustände überall eintreten müssen, wo es sich um Ernährungsstörungen handelt, sie sind also häufig erst die Folge der in dritter Linie genannten Heubner'schen Gefäßerkrankung.

Freilich kann das Folgeverhältnis auch ein umgekehrtes sein indem die Zellinfiltration von der Umgebung auf die Gefäße übergreift, als speciell syphilitisches Merkmal aber wird von vielen angesehen die selbständige Lokalisation in den Wandungen der Arterien und Venen.

Als Folgen dieser Wandveränderungen finden wir dann teils Gefäßobliterationen und Verödungen, teils auch durch bindegewebige Metamorphosen Starrheit und Brüchigkeit, die zu Aneurysmabildung und Ruptur führen.

Durch alle diese Vorgänge wird das Nervenparenchym in ausgedehntester Weise geschädigt. Je nachdem es sich um Compressions- oder Ernährungsstörungen handelt, kommt es zu Degenerationen und Sklerosen oder zu ausgedehnten Erweichungen und großen Blutungen. Diese pathologisch-anatomischen Veränderungen dürfen wir aber durchaus nicht schon an sich als pathognomonisch für Lues ansprechen. Immerhin finden wir einige Besonderheiten, die uns wenigstens mit Wahrscheinlichkeit auf eine Lues schließen lassen; vaskuläre Infiltrationen und Sklerosen, wie sie im Verlauf der meisten Rückenmarkserkrankungen auftreten, werden wir verhältnismäßig leicht auseinanderhalten können. Schwieriger wird die Unterscheidung von Endarteriitis deformans. Hier werden wir die diffuse Erkrankung der Gesäßwände mit Verfettung und Verkalkung berücksichtigen gegenüber dem herdartigen Charakter und dem Ausgang in Gefäßverschluß und Verödung bei der syphilitischen Gefäßerkrankung, die sich außerdem noch durch ihre Multiplicität und Complication

mit meningitischen Prozessen auszeichnet. Von letzteren sind die tuberkulösen Prozesse durch den Nachweis der Tuberkelbazillen, die sarcomatösen Wucherungen dadurch zu trennen, daß sie mehr diffusen Charakter haben, nicht auf die Nervensubstanz übergreifen sondern diese nur comprimiren und nicht zur Verkäsung führen. In der Praxis wird meistens die Anamnese, das Vorhandensein anderer syphilitischer Krankheitsherde sowie die Reaktion auf antisyphilitische Therapie die Diagnose festigen können.

Was die Lokalisation betrifft, so finden wir, daß im Rückenmark vorzugsweise die Rückenfläche der Meningen ergriffen ist. Es würde zu weit führen, die Gründe zu besprechen, die die einzelnen Autoren für dieses Auftreten angeben. Teils ist es der größere Nervenreichtum der Dorsalfläche, teils die große Zahl der Gefäße (Erb) oder ihr Verlauf (Voigt) der dafür verantwortlich gemacht wird. Die secundäre Erkrankung des Rückenmarks erfolgt dann natürlich ebenfalls zunächst in denjenigen Teilen, die den erkrankten Stellen der Meningen zunächst liegen und von diesen versorgt werden: in den Hinter- und Seitensträngen. Die primäre Erkrankung des Rückenmarks scheint keine Prädilectionsstellen zu haben.

Entsprechend den verschiedenen Veränderungen, die demnach die Lues im Rückenmark hervorruft, werden wir auch kein einheitliches Krankheitsbild erwarten können. Es wird sich richten nach den befallenen Partien. Im allgemeinen werden Schmerzen in der Nacken-, Rücken- und Kreuzgegend auf Erkrankungen der Meningen zurückgeführt, neuralgische Schmerzen, Gürtelschmerz, ausstrahlende Schmerzen im Gebiet bestimmter Nervenbahnen weisen auf eine Compression und Infiltration der hinteren Wurzeln hin. Atrophische Lähmungen einzelner Muskelgruppen an Armen und Beinen sind charakteristisch für die durch Druck der meningealen Granulationsgeschwulst hervorgerufene Schädigung einzelner Wurzelbündel der

vorderen Wurzeln der Gegend der Hals- und Lendenanschwellung.

Ist das Rückenmark selbst ergriffen, so treten besonders spastische Paresen der Beine mit geringen Sensibilitätsstörungen auf; meistens ist auch die Blasen- und Mastdarmfunktion gestört. Erb bezeichnet speciell als syphilitische Spinalparalyse die langsame Entwicklung spastischer Paresen der Beine, spastischer Gang, bei geringer Muskelspannung unvollständige Lähmung, geringe oder fehlende Sensibilitätsstörungen neben verschieden starker Blasenschwäche, wobei die oberen Gehirnnerven freibleiben. Oppenheim dagegen hält dieses Bild für Lues nicht charakteristisch.

Im Gehirn tritt die Lues vorwiegend an der Basis auf, in den seltensten Fällen von Gehirnsyphilis finden wir die Hirnbasis frei von Lepto- und Pachymeningitis. Nonne findet unter 18 Obduktionsfällen der letzten 10 Jahre 12mal notirt, daß die Meningitis an der Basis saß. Schon Virchow gab als Prädilektionsstellen das Chiasma und den interpedunculären Raum an, namentlich werden Opticus und Augenmuskelnerven fast stets ergriffen. Letzteres ist auch schon daraus zu ersehen, daß A. Graefe mehr als die Hälfte aller Augenmuskelerkrankungen für syphilitischen Ursprungs hält. Dem Auftreten der Meningitis basilaris folgen die Erkrankungen der basalen Hirngefäße und Nerven. Sie werden umscheidet und allmählich komprimirt oder es findet ein direktes Übergreifen der syphilitischen Prozesse auf die Wandungen statt, wo sie dann selbständig weiter wuchern.

Am häufigsten ist, wie schon erwähnt, die Schädigung der Augennerven; es folgen Facialis, Trigeminus und Akusticus, am seltensten die vier letzten Hirnnerven Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus.

Unter den Erkrankungen der Gefäße ist besonders wichtig die der Basilararterie als Haupternährungsarterie von Pons und Medulla oblongata.

Die klinischen Symptome der Lues cerebri sind entsprechend der Vielseitigkeit der Erkrankung sehr verschieden. Auch hier werden wir ebenso wie im anatomischen Bilde Übergänge finden, die eine starke Trennung der verschiedenen Formen nicht zulassen.

Bei basilarer Lokalisation haben wir zunächst Allgemeinerscheinungen, starke Kopfschmerzen besonders Nachts, oft verbunden mit Brechreiz und Schwindelgefühl, Ohnmachten und Convulsionen. Sodann kommt es zu psychischen Reizzuständen, Hallucinationen und Delirien, endlich zu Abnahme der intellektuellen Leistungen und schwerer Demenz.

In diesen Allgemeinerscheinungen treten dann noch die lokalisirbaren Erscheinungen der Hirnnerven- und Gefäßerkrankungen. Bei Erkrankungen des Opticus und der Augenmuskelnerven haben wir Veränderungen an der Papille mit oft nur sehr geringen Sehstörungen, Gesichtsfelddefekte, Ophthalmoplegien namentlich im Gebiet des Oculomotorius, so daß wir oft als Residuen einer alten Gehirnlues einseitige oder doppelseitige Papillenstarre antreffen.

Im Gebiet des Facialis finden wir sensible Reizerscheinungen und Paresen. Die Erkrankung des Akusticus äußert sich in Schwerhörigkeit und Ohrensausen, die des Vagus in Puls- und Respirationsstörungen, des Hypoglossus in Lungenatrophie, des Accessorius in atrophischen Lähmungen im Bereich des äußeren und Vagusastes.

Infolge von Zirkulationsstörungen kommt es zu Herderscheinungen, die zunächst rasch wieder zurückgehen können, allmählich sich aber weiter entwickeln; je nach ihrem Sitz wechselt das Bild. Da sie meist in der Nähe oder innerhalb der inneren Kapsel sich finden, kommt es zu motorischen oder sensiblen Reizzuständen und Lähmungen.

Die Meningitis der Convexität zeigt eine diffuse und circumscripte Form. Bei der letzteren fehlen die allgemeinen

Cerebralerscheinungen, der begleitende Kopfschmerz ist meist lokalisirt und umschrieben. Im übrigen haben wir eine circumscripte Rindenerkrankung von progressiver Tendenz. Am charakteristischen ist die Erkrankung an den Zentralwindungen und Scheitellappen, erstere mit Hemiplegien, letztere mit halbseitigen Paraesthesieen und Gefühlsstörungen; klar ist auch die Lokalisation bei Erkrankung des Sprachzentrums.

Die Druckwirkungen der Geschwülste sind ähnlicher Natur, können aber auch ganz zurücktreten.

Bei der diffusen Form herrschen die Allgemeinerscheinungen vor. Verbreiteter Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Krämpfe, Zuckungen, besonders psychische Störungen mit Hallucinationen, Paranoia, Manie, Melancholie usw., zuletzt Demenz, so daß das Krankheitsbild dem der Dementia paralytica progressiva ähnlich wird.

Im Anschluß an meine bisherigen Ausführungen sei es mir gestattet, einen Fall von Lues cerebro spinalis mitzuteilen, der in der königlichen psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel zur Beobachtung kam und der mir durch die freundliche Güte des Herrn Geheimrats Prof. Dr. Siemerling zur Veröffentlichung überlassen ist.

Max B., Schauspieler, 48 J., aufgenommen am 28. V. 06.

Anamnese abgegeben von seiner Frau: 28. V. 06. Patient ist seit 8 Jahren verheiratet, keine Kinder, seine Frau hatte keine Fehlgeburten. B. war angeblich früher immer gesund, aber stets sehr reizbar. Weihnachten 04 erkrankte er plötzlich an heftigen Kopfschmerzen in der linken Schläfe und das linke Auge „wurde ganz klein". Auf Phenacetin besserte sich der Zustand und er hatte keine Schmerzen bis zum Mai 05. Während sehr anstrengender Proben zur Schillerfeier, die B. leiten mußte, traten die Kopfschmerzen in der linken Schläfe wieder auf und verbreiteten sich über den ganzen Kopf. B. bekam große Dosen von Morphium, die die Kopfschmerzen jedoch nicht

besserten, ihn aber noch verwirrt haben sollen. Auch die Behandlung bei einem Homöopathen hatte keinen Erfolg. Eine Besserung trat jedoch plötzlich ein, als ihm von einem Arzte Jod verschrieben wurde. Dazu machte er eine Milchkur, während der er sehr gut zunahm. Im September 05 nahm er seinen Beruf wieder auf. 4 Wochen ging es ganz leidlich, wenn er auch bemerkte, daß sein Gedächtnis nachlasse, bis die Kopfschmerzen so stark auftraten, daß er seine Tätigkeit aussetzen mußte. Im Dezember gab er daher seine Stelle ganz auf und zog nach K. Zunächst ging es dort bei Ruhe besser, nach Weihnachten wurde er sehr elend, konnte sich nicht mehr aufrecht halten, mußte liegen. Beim Aufstehen und Aufsitzen trat Erbrechen ein. Im Januar wurde durch einen Arzt wieder eine Jodkalikur eingeleitet, die auch von Erfolg war, so daß B. wieder etwas spazieren gehen konnte und auch geringere Kopfschmerzen hatte. Palmsonntag den 8. IV. 06 hatte er plötzlich einen Anfall auf der Straße, es wurde ihm schwarz vor den Augen, er mußte sich auf eine Treppe setzen, sagte, er könne nicht mehr sehen und hören. Dann verlor er etwa 10 Minuten lang die Sprache, das Gesicht war starr, die Farbe nicht verändert. Keine Zuckungen, nicht eingenäßt. Nach 10 Minuten konnte er wieder nach Hause gehen. Keine Lähmungen. In der nächsten Zeit hatte er dann noch 2 solcher Anfälle, die aber weniger bedrohlich verliefen. Vor ca. 10 Tagen sei dann plötzlich der Mund schief geworden, Patient habe nicht mehr recht trinken können, die Sprache war schwer, als ob er etwas im Munde hätte, die Speisen blieben in der rechten Mundhälfte liegen. Seit 5 Wochen meint B., er sei Kieler Theaterdirektor, er ist orientirt über seine Angehörigen, glaubt aber in Berlin zu sein. Seit gestern hält Patient den Kopf auf die rechte Seite. Die Augen stehen nach rechts, er ist rechts gelähmt. Er kann die Glieder noch bewegen, es tue ihm aber alles weh. Seit mehreren Tagen

hat er keinen Stuhlgang, seit gestern morgen kein Wasser gelassen. Seit gestern habe er auch das Gefühl, als ob er immer in einen Abgrund falle. Schlaf sei in letzter Zeit gut gewesen, seine Teilnahmlosigkeit habe jedoch in den letzten 6 Wochen stark zugenommen. Appetit sei schlecht, B. genieße nur sehr wenig und verschlucke sich leicht. Er habe schon seit Jahren das Gefühl, als ob die ganze rechte Seite zucke und fliege, objektiv war nichts zu sehen. Zuckungen wurden nie beobachtet. Schon im September 05 soll es ihm auf der Bühne passirt sein, daß er die Worte nicht finden konnte, was sich in letzter Zeit oft wiederholte.

Krankengeschichte.

28. V. B. wird am Abend von seiner Frau gebracht und zur Station getragen.

29. V. Status: Kräftiger Knochenbau, schlechte Muskulatur und Ernährung, Gesicht etwas blaß. Linke Stirn und Schläfenseite auf Beklopfen etwas empfindlich. Pupillen mittel weit, vielleicht rechts eine Spur größer als links. Sehr stark verzogen.

Lichtreaktion unausgiebig, langsam, Reaktion auf Convergenz deutlich. Conjunctivale und corneale Injection am rechten Auge, Cornea erscheint innen rauh. Augenbewegungen links seitlich und beiderseits oben eingeschränkt, Nystagmus.

Facialisparese rechts, spricht nur mit dem linken Mundwinkel, das rechte Auge kann nicht geschlossen werden. Zunge weicht nach rechts ab, zittert stark, etwas belegt.

Sprache sehr langsam, nicht eigentlich articulatorisch gestört.

Uvula stark nach rechts gezogen, linker Gaumenbogen steht höher resp. der rechte ist weniger gehoben.

Händedruck beiderseits sehr gering, links fast gleich 0. Große Narbe auf dem linken Handrücken.

Aktive Beweglichkeit in beiden Armen frei, beiderseits mit sehr geringer Kraft. Reflexe der oberen Extremitäten etwas lebhaft. Mechanische Muskelerregbarkeit nicht gesteigert.

Fingernasenversuch rechts unsicher, vorbeifahren, links Intentionszittern.

Keine Spasmem der oberen Extremitäten. Kniephänomen rechts lebhaft, Klonus eben angedeutet. Achillessehnenreflex deutlich. Kein Fußklonus.

Knie-Hackenversuch beiderseits ziemlich sicher. Babinsky beiderseits.

Beide Beine werden bis zu geringer Höhe gehoben, das linke weniger lang hoch gehalten.

Leistenbruch links.

Lipom am r. Oberschenkel.

Cremaster- und Abdominalreflex nicht sicher.

Zahlreiche Drüsennarben in der linken Leiste (1883/84).

Äußere Nervenstämme nicht besonders druckempfindlich.

Pinselberührungen prompt lokalisirt.

Spitz oder stumpf wird überall leicht verwechselt.

Allgemeine Hyperalgesie.

B. kann nur mit Unterstützung gehen, klagt über Schwindel beim Aufrichten. Gang langsam, unsicher; das linke Bein wird etwas nachgezogen.

Puls vor dem Gehen 72, nach dem Gehen 54, klein arythmisch; nachdem Patient wieder hingelegt ist, wird er rasch wieder schnell, ist aber außerordentlich unregelmäßig. Urin ohne Eiweiß und Zucker.

Auf Fragen gibt er leidlich gut Antwort:

(Monat?) 6. Juni — 26. Juni 06.

(Seit wann krank?) Oktober.

(Hierhergekommen?) Gestern Abend.

(Gedächtnis?) Vorher war es mehr eine Schwäche. $(6 \times 7) = 42$; $(7 \times 6) = 42$; $(12 \times 12) = 144$; $(13 \times 14) = 172$ (182.)

Er sei Direktor des Theaters seit 1. Juni. „Hier sind wir ja in Weimar“. (Arzt kennen?) „Ja, ich glaube Dr. Schulz“ (Anderer Arzt?) „Irgend ein Obermediciner“ (Haus hier?) „Pension, den Mann kenne ich, der hat mich eingeladen die Pension zu besuchen. Gestern als ich kam, wurde ich kurzweg nach Berlin gefahren, in der Nacht bin ich wiedergekommen. In Berlin haben sie mir was abgezogen (Stuhlgang) da ist eine neue Methode entdeckt, Aok-Methode. Man kriegt ein langes durchlässiges Hemd an und dann ein festes darüber, und das wird dann zusammengezogen. Bei mir ist es von Erfolg gewesen. Den Herrn dieses Hôtels kenne ich schon Jahre lang“.

B. gibt an, er sei früher syphilitisch gewesen (1883).

„Der Landgerichtsdirektor ist wohl längst tot? Er hatte eine Villa da auf der Landstraße, da war ich oft zu Mittag“. Jetzt hat er keine Schmerzen, die Untersuchung greife ihn natürlich stark an.

29. V. Vollkommene Anaesthesie der rechten Cornea, dieselbe erscheint trocken und uneben (beginnende Keralitis neuroparalytica) Augenhintergrund o. B.

Patient fühlt sich matt, beim Trinken läuft die Flüssigkeit z. T. wieder aus dem Munde heraus.

Patient ist örtlich und zeitlich nicht orientirt, er sei gestern von Berlin gekommen.

30. V. Nystagmus, namentlich beim Blick nach links. Zeitweise verwirrt. Er will fort und verlangt seinen Anzug. Er erzählt von Weimar, wo er Direktor sei.

31. V. Patient ist sehr matt, hustet viel, spricht nur sehr undeutlich und leise.

1. VI. Heute früh 12,25 exitus letalis.

Sektionsbefund.

Sektion am 1. VI. 06. Gehirn 10^{30} a. m. Brust und Bauch 11^{45} a. m.

Mann von mittleren Jahren, blaß, Totenflecke in den abhängigen Partien. Panniculus ziemlich gut entwickelt. Die VII. und VIII. Rippe rechts ist an der Knorpelknochengrenze winklich verschoben und nur durch geringen Callus verbunden; Rippenknorpel stark verknöchert.

Im Herzbeutel ca. 60—70 ccm braunroter, trüber Flüssigkeit.

Linke Lunge hinten in der Mitte in geringer Ausdehnung fest verwachsen. Rechte Lunge im ganzen Umfang leicht verwachsen. Lungenoberfläche glatt. Lungen lufthaltig, nur der rechte Unterlappen fühlt sich derb an, in den unteren Partien nicht lufthaltig; auf dem Durchschnitt blaurot gefärbt. Rechte Lunge ohne Befund.

Kleines schlaffes Herz. 10 : 9 cm.

Kammern leer, Tricuspidalis zart, ebenso Mitralis.

An der Aorta leichte Endo- und Mesarteriitis, Muskulatur braun, schlaff. Papillen am Zungengrund sehr gut entwickelt.

Oesophagus ohne Befund.

Rechter Aryknorpel nicht zu fühlen, darüber und unter den Stimmbändern narbige Veränderungen.

Netz sehr klein, keine freie Flüssigkeit im Peritonealraum.

Milz derb, nicht geschwollen, Kapsel etwas runzelig.

Linke Niere $10^1/_2 : 4$, Nierenkapsel fettreich, läßt sich leicht abziehen, Rinde und Mark ohne Befund.

Rechte Niere $8^1/_2 : 4$. Im Nierenbecken mäßig viel Fett, Kapsel läßt sich etwas schwer abziehen, es entstehen Defekte in der Rinde. Oberfläche glatt, sonst ohne Befund.

Leber: fühlt sich derb an, mittelgroß, auf dem Durchschnitt ohne Befund.

Gallenblase stark gefüllt.

Im Magenfundus eine strahlige Narbe. Schleimhaut ohne Befund.

Processus vermiformis frei, nicht verwachsen, mittelgroß.

Jejunum mit flüssigem Speisebrei gefüllt. Ileum leer. Im Dickdarm reichlich Kot. Blase gefüllt.

Beide Hoden fühlen sich derb an, auf dem Durchschnitt sieht man eine Zahl größerer und kleinerer deutlich umschriebener Herde, die z. T. nekrotisch sind. Die normale Zeichnung des Hodengewebes ist nur in der oberen Hälfte des linken Hodens noch zu erkennen, das übrige Gewebe ist schwielig verändert, von sehr starken Bindegewebszügen durchzogen.

Gehirn:

Gewicht 1418.

Schädeldach ziemlich dick und schwer, mäßig viel Diploe. Im sinus longitudinalis mäßig viel flüssiges Blut. Dura glatt und spiegelnd.

Das Gehirn zeigt besonders an der Convexität eine Abplattung.

Die weichen Häute besonders an der Convexität im Stirn- und Scheitelteil zeigen deutliche Trübung, Verdickung und an manchen Stellen weißliche Einlagerungen. Gehirnmatsch.

Die Gefäße an der Basis, besonders die Carotiden sind verdickt, etwas weniger die communicantes posteriores. Eine ganz besondere Verlaufsweise zeigen die Gefäße an der Medulla oblongata und der Brücke. Man sieht nicht die beiden Vertebrales vereinigt zur Basilaris sondern statt dessen läuft quer über die Medulla zur linken Kleinhirnhemisphäre ein dünnwandiges Gefäß. Ganz an der rechten Seite der Medulla oblongata findet sich ein größeres stark obliterirtes und verdecktes Gefäß von höckeriger Oberfläche, welches sich schräg nach oben zu der Brücke hinzieht und dann umbiegt. Die Fortsetzung legt sich an das ursprüngliche Gefäß an und ist mit demselben verwachsen. Eine eigentliche Basilaris findet sich nur im vordersten Teil der Brücke, sie endigt nach hinten blind und setzt sich nach vorn weiter fort.

Auf der rechten Seite der Brücke an dem Übergang zum Großhirnschenkel findet sich eine Verdickung der Pia, in welche der Trochlearis eingebettet ist.

Der rechte Oculomotorius zeigt unmittelbar nach seinem Austritt eine starke kolbige Verdickung, rötliche Verfärbung und ist mit der darunter liegenden Arterie eng verwachsen. Der linke Oculomotorius zeigt diese Verdickung nicht.

Der rechte Abducens ist verschmälert, grau, der linke zeigt nach seinem Austritt eine leichte Rötung und Verdickung.

Der rechte Facialis liegt ebenfalls zum Teil eingebettet bei seinem Austritt in der Verdickung, die an dem vorher beschriebenen, bei der Brücke umbiegenden Gefäß sich findet.

Glossopharyngeus uud Vagus sind etwas grau, bei ihrem Austritt ebenfalls mit diesem Gefäß verwachsen.

Die rechte Brückenhälfte erscheint im ganzen etwas größer und mehr gewölbt als die linke.

Die weichen Häute des Rückenmarks zeigen sich namentlich in den hinteren Partien ganz verdickt, besonders stark im Dorsalteil. Das ganze Rückenmark ist sehr weich, besonders im Dorsalteil stark abgeplattet, an einzelnen Stellen Kalkeinlagerungen.

Auf dem Querschnitt, namentlich im Dorsalteil, sind Seitenstränge, im Lendenteil auch die Hinterstränge rötlich und gräulich gefärbt.

Es handelt sich demnach um einen Fall von Lues, bei dem sich die tertiären Erscheinungen der Lues cerebrospinalis erst sehr spät, 22 Jahre nach der Infektion einstellten.

Die ersten Erscheinungen, Kopfschmerz, Anämie, Magenbeschwerden, ließen zunächst an ein Magencarcinom denken, allmählich jedoch traten die psychischen Störungen mehr in den Vordergrund, es entwickelte sich ein Symptom-

komplex, den wir als Korsakow'schen bezeichnen und der mehr und mehr die Diagnose der cerebrospinalen Lues klärte. Der wenigstens zeitweise Erfolg der antiluetischen Kur ließ endlich keinen Zweifel mehr.

Pathologisch-anatomisch ergaben sich neben gummösen Einlagerungen an den Nerven namentlich Veränderungen an den Gefäßen, im besonderen Obliteration und Schwund der Basilaris.

Das Vorkommen einer derartigen Veränderung, wie wir es hier an der Basilaris finden, ist als ein sehr seltenes zu bezeichnen. Ein ähnlicher Fall wurde mitgeteilt durch von Rad im Archiv für Psychiatrie, Bd. 30, pg. 82 ff. Aus dem Sektionsbefund entnehme ich: „Die beiden Vertebrales entsenden nach ihrer Confluenz nach vorne nur einen weißgrauen, etwa 3 mm langen Stumpf, der blind endigt; die Basilaris ist nur in ihrem vorderen Teil als ganz dünne Arterie vorhanden, die nach hinten blind endigt. Beide Arteriae profundae cerebri sind vorhanden und enthalten Blut, die rechte Arteria communicans posterior geht aus der Spitze des Teilungswinkels der Basilaris hervor und wendet sich dann in schräger Richtung nach links zur Carotis." Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich eine bedeutende Wucherung der Intima, die sich auf den ganzen Gefäßdurchschnitt fortsetzte, Adventitia und media waren infiltrirt und verschmälert, Elastica verbreitert und unregelmäßig gefaltet. Dieselben Veränderungen in weniger fortgeschrittenem Maße fanden sich in allen anderen erkrankten Gefäßen.

Das Analoge dieses Falles mit dem unseren ist augenfällig.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, auch an dieser Stelle Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling meinen verbindlichsten Dank für die freundliche Überlassung der Arbeit und seine liebenswürdige Unterstützung bei derselben auszusprechen.

Literatur.

Nonne: Syphilis und Nervensystem.

Oppenheim: Lehrbuch für Nervenkrankheiten.

Schmaus: Grundriß der pathol. Anatomie.

Strümpell: Specielle Pathologie und Therapie.

Lesser: Enzyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten.

v. Rad: Archiv für Psychiatrie Bd. 30 pag. 82 ff. „Über einen Fall von juveniler Paralyse auf hereditär luetischer Basis mit specifischen Gefäßveränderungen".

Lebenslauf.

Ich, Hermann Karl Julius Lossen, katholischer Konfession, bin geboren zu Heidelberg, am 23. April 1880 als Sohn des großherzogl.-bad. Hofrats und Honorarprofessors der Chirurgie an der Universität Heidelberg und seiner Frau Maria geb. Beckers. Ich besuchte das Gymnasium zu Heidelberg und verließ es im Herbst 1899 mit dem Zeugnis der Reife. Dem Studium der Medicin mich zuwendend studirte ich zunächst 5 Semester in Heidelberg, dann 1 Semester in Berlin und darauf wieder in Heidelberg, wo ich auch das medicinische Staatsexamen bestand. Die Approbation als Arzt erhielt ich am 9. März 1906. Der ersten Hälfte meiner aktiven Dienstpflicht genügte ich zu Heidelberg. Am 1. April 1906 trat ich bei der Kaiserlichen Marine als einjährig-freiwilliger Marinearzt ein, beendete meine aktive Dienstzeit am 1. Oktober und wurde im Anschluß daran zu einer 6wöchentlichen freiwilligen Übung einberufen. Am 6. November bestand ich das Examen rigorosum.